

НОВЫЙ ПОДХОД В КОРРЕКЦИИ РАССТРОЙСТВ АГРЕГАЦИИ КЛЕТОЧНЫХ ЭЛЕМЕНТОВ КРОВИ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Сероухова О.П.

*УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов
медицинский университет»*

Введение. Артериальная гипертензия (АГ) остается одним из наиболее распространенных заболеваний сердечно-сосудистой системы, частота ее в общей популяции достигает 27-32%.

Известно, что больные артериальной гипертензией имеют повышенный риск возникновения инсультов и инфарктов миокарда. Это связано в т.ч. с повышенной способностью их тромбоцитов к агрегации. Тромбоциты, по-видимому, играют немаловажную роль в патогенезе артериальной гипертензии [1]: изменение их числа и функциональных свойств сопровождается выделением вазоактивных медиаторов, провоцирующих локальный вазоспазм, и, увеличивающих агрегацию тромбоцитов, что повышает риск тромботических осложнений [2] и смертность от сердечно-сосудистых заболеваний у пожилых [3].

Несмотря на значительные успехи в лечении АГ, которых достигла современная медицина благодаря появлению новых классов антигипертензивных препаратов, продолжается активный поиск лекарственных средств, способных, с одной стороны, оказывать влияние на различные патофизиологические механизмы формирования АГ, с другой, предупреждать развитие ишемических повреждений жизненно важных органов.

Коррекция агрегационных свойств крови является доказанным подходом, позволяющим достоверно снизить частоту возникновения указанных выше осложнений артериальной гипертензии. Назначение антиагрегантных препаратов (деагрегантов) позволяет воздействовать на начальные механизмы тромбообразования, контролируя весь последующий каскад реакций. Тем не менее, сегодня в литературе все чаще приводятся данные о низкой эффективности и даже резистентности некоторых больных к низким дозам классических деагрегантов. Поэтому поиск возможностей для усиления антиагрегантных

эффектов уже известных препаратов - один из наиболее активно разрабатываемых направлений современной кардиологии.

Метаболическая терапия является одним из важных и признанных подходов, который, по мнению экспертов ВОЗ, может использоваться для получения более выраженных эффектов комплексной терапии ряда больных [4].

Универсальность механизмов действия современных метаболических препаратов (тиотриазолин, предуктал, милдронат), связанных со стабилизацией энергетического обеспечения клеток позволяет обосновать широкое применение его в клинической практике и, прежде всего при патологии сердечно-сосудистой системы [5] Тиотриазолин — высокоэффективное лекарственное средство с широким спектром действия, обладающее антиоксидантной, мембраностабилизирующей, противоишемической, антиаритмической, иммуномодулирующей, противовоспалительной, холатостимулирующей, противовирусной и стимулирующей регенерацию клеток активностью, однако влияние его на процессы микроциркуляции детально не исследовано.

Цель исследования. Выяснить наличие антиагрегантного эффекта метаболического препарата тиотриазолина у больных артериальной гипертензией.

Материал и методы. Обследовано 30 больных артериальной гипертензией 2-3 ст., в т.ч. в сочетании с ИБС в возрасте $50,3 \pm 12,5$ лет, поступивших в кардиологическое отделение ВГЦКБ г. Витебска.

Кровь для определения агрегации лейкоцитарно-тромбоцитарной суспензии у всех пациентов брали в первые сутки поступления в стационар. Забор крови осуществляли в силиконизированную центрифужную пробирку с предварительно налитым в нее гепарином путем малотравматичной венепункции короткой иглой с широким просветом с минимальной перетяжкой жгутом.

Определяли адреналин-активированную агрегацию лейкоцитарно-тромбоцитарной суспензии по методу Born с использованием агрегометра «Солар». Исследование проводили *in vitro*, в параллельных пробах, при температуре 37°C и перемешивании магнитной мешалкой со скоростью 900 об/мин. В качестве индуктора агрегации использовали адреналин. Время регистрации агрегации составило 10 мин. Для изучения антиагрегационных свойств препарата в пробирку с лейкоцитарно-тромбоцитарной суспензией предварительно вносили раствор тиотриазолина в конечной концентрации в кювете 1 мг/л и инкубировали при перемешивании в течение 10 мин. Эта концентрация условно соответствует ее концентрации в плазме после введения 2 мл 2,5%-ного раствора тиотриазолина, после чего вносился индуктор (адреналин). Результаты сравнивались с показателями агрегации, вызванной индукторами без предварительного воздействия тиотриазолина. Статистическую обработку данных проводили с помощью пакета программ Statistica 6.0. Статистически значимыми считались значения $P < 0,05$.

Результаты. Степень агрегации (%) и скорость агрегации (%/ мин) лейкоцитарно- тромбоцитарной суспензии у больных АГ до инкубации с тиотриазолином составили соответственно $30,4 \pm 16,6\%$ и $14 \pm 8,1\%$ / мин, после инкубации с тиотриазолином $24,6 \pm 16,1\%$ и $15,3 \pm 10,8\%$ / мин. Таким образом, определено достоверное ($p < 0,01$) снижение степени агрегации лейкоцитарно-тромбоцитарной суспензии после 1-часовой инкубации плазмы с тиотриазолином по сравнению с данным показателем агрегации без тиотриазолина.

Выводы. Применение тиотриазолина может быть важным дополнительным подходом в снижении агрегации клеточных элементов крови у больных артериальной гипертензией 2-3 ст.

Литература:

1. Willoughby, S. Platelets and cardiovascular disease / S. Willoughby, A. Holmes, J. Loscalzo. -- Eur. J. Cardiovasc. Nurs. -- 2002. - №1(4). -- P. 273-88.
2. Platelet aggregation is significantly associated with cardiovascular mortality in elderly patients / Kin. Kyoko [et al.]. -- Geriatrics and Gerontology International. -- 2004. -- №4 -- P. 206-214.
- 3 Система гемостаза и артериальная гипертензия / Т.Е. Цимбалова [и др.] // [Электронный ресурс]. -- 2007. -- Режим доступа: <http://www.rusmedserv.com/cardio/hemhyp.htm>. -- Дата доступа: 25.10.2007.
4. Fox, K. Guidelines on the management of stable angina pectoris. executive summary: The Task Force on the Management of Stable Angina Pectoris of the European Society of Cardiology / K. Fox [et al.] -- Eur. Heart J -- 2006. - V.27. - № 11 - P. 1341 - 1381